Aceste rânduri, preluate din contul Facebook „Il Poverello”,
nu pot fi accesate folosind Google. Mulţumesc pentru... protecţie!



Il Poverello

Lumea:

CLUBUL DRESORILOR & MULŢIMI NAIVE? (IV)

SARS-CoV-2



LUMEA: CLUBUL DRESORILOR & MULŢIMI NAIVE? (IV)

În „zilele Pandemiei” omenirea, ca întreg, trece printr-o uriaşă coinfecţie, în care unul sau mai mulţi (corona)viruşi provoacă nenumărate infecţii respiratorii uşoare, iar un altul, mult mai puţin contagios, SARS-CoV-2, duce – ca şi gripa, cu care seamănă atât de mult în ceea ce priveşte simptomele – la pneumonii severe şi la moarte? Răcelile asigură „cantitatea”, iar COVID-19, cu sprijinul mass media şi al spaimelor naturale din fiecare om, garantează şocul emoţional suficient de puternic pentru ca lumea să se predea celor care o conduc, executându-le docil toate ordinele, oricât de stranii şi de lipsite de sens ar părea sau chiar ar fi? Cei care, netrecând printr-o răceală provocată de un alt coronavirus, obişnuit, au fost mai expuşi riscurilor? Despre unii dintre cei care au decedat s-a spus că nu ar fi „răspuns la tratament”. Care tratament? Există aşa ceva pentru COVID-19? Nu, dar medicamente se toarnă în oameni. Majoritatea scapă. De ce? Oare pentru că, aşa cum spunea Fauci, rata mortalităţii ar fi de 8% în cazul celor care primesc Remdesivir şi 11,6% pentru cei cărora li se dau pilule lipsite de orice valoare terapeutică, însănătoşindu-se doar graţie „efectului placebo”?

„După pandemie nu va mai fi nimic aşa cum era înainte” este doar o vorbă menită să ne pregătească psihic pentru o călătorie în necunoscut? Fără să ne dăm seama, suntem ca şi plecaţi în pribegie, lăsând în urmă Şcoală, Biserică, Bătrâni şi cimitire? Cine ne este călăuză şi cine ne mână din spate? Mai avem istorie? Ne-om mai avea pe noi înşine?

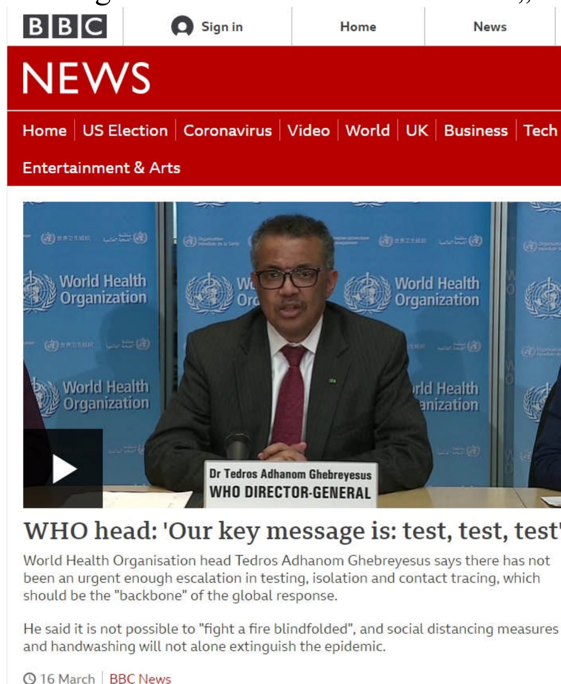
*

■ Afară de COVID-19, ce altă boală/infecţie simptomatică are jumătate din pacienţi asimptomatici?

■ Viruşii care au produs SARS şi MERS se mai găsesc liberi în natură? Dacă „da”, unde sunt şi cum petrec? Dacă „nu”, ce să înţelegem: au fost nişte accidente sau produse de unică folosinţă?

„TESTAŢI, TESTAŢI, TESTAŢI!”

La 16 martie, directorul general al OMS lansa îndemnul: „Testaţi, testaţi, testaţi!”


BBC | Sign in | Home | News

NEWS

Home | US Election | Coronavirus | Video | World | UK | Business | Tech | Entertainment & Arts

WHO head: 'Our key message is: test, test, test'

World Health Organisation head Tedros Adhanom Ghebreyesus says there has not been an urgent enough escalation in testing, isolation and contact tracing, which should be the "backbone" of the global response.

He said it is not possible to "fight a fire blindfolded", and social distancing measures and handwashing will not alone extinguish the epidemic.

16 March | BBC News

Cum prima impresie este aceea că prin testare s-ar face o verificare şi cum n-am avea de ce să ne opunem ei, ci dimpotrivă, îndemnul sună logic şi te gândeşti că, oricum,

nu ar avea cum să strice. S-ar putea să nu fie chiar aşa. În România, cel puţin, testele au permis ca unii, nu toţi foarte pricepuţi şi nici prea empatici, să decidă care dintre noi este sau nu periculos pentru societate, putând – zic dumnealor – să împrăştie moartea fără să ştie, ca un smintit care îţi crapă capul cu toporul, crezând că taie lemne. „Infectatul" de astăzi nu aminteşte de „ciumatul" din Evul Mediu?

Pe de o parte, testele sunt socotite infailibile şi au putere mai mare decât Curtea de la Haga, insului nefiindu-i permisă „apărarea" prin repetarea testării sau prin solicitarea unei alte opinii avizate. Pe de altă parte, se recunoaşte că au o rată de eroare de câteva zeci de procente (rată care poate să crească prin greşita interpretare a rezultatelor – cu sau fără ştiinţă). Nu cumva am mers în orb, fără să formulăm întrebări elementare şi, mai ales, fără să stabilim priorităţi, spre a ieşi cât mai repede din situaţia în care ne aflăm? Are rost să cauţi leacuri înainte de a demonstra că există boala, de a cunoaşte în ce constă şi de a afla cum acţionează virusul care o produce?

Studiile care au invadat piaţa folosesc noţiuni şi terminologie străine cititorului obişnuit, care nu le parcurge, căci nu le pricepe, dar – tocmai de aceea? – este tentat să le acorde tot creditul din lume. Nu pare să existe o minimă coerenţă şi nici scopuri clare, ci o stare de relativ haos, în care mici grupuri (extrem de rar întâlneşti tentative individuale) aleargă pe câte o feliuţă, orice bâjbâială a lor fiind socotită activitate ştiinţifică, chiar când produc „studii din studii". Cu suport financiar diferit, nici nu polemizează, deşi afirmaţii contradictorii găseşti din belşug, dar nici nu colaborează în măsura în care te-ai aştepta.

Sfioşi faţă de poziţiile politicienilor, care par să aibă tot mai accentuate apucături de vătaf, mulţi cercetători pornesc de la două premise născute din nimic, nedemonstrate: 1) există un coronavirus nou, adaptat omului; 2) acest virus este „ucigaş", dar nu ştiu câţi l-au „recoltat" de pe cadavre şi câţi au demonstrat cum anume ucide. Ei redactează lucrări mai mult sau mai puţin ştiinţifice, pe care politicieni şi diverşi savanţi... locali de pe glob le-au folosit ca argument suprem atunci când au luat decizii ce au contribuit la (s)căderea economiei mondiale şi ale cărei urmări cu adevărat importante, inclusiv în plan social, mă tem că încă nu au venit. De ce participă la chinuirea oamenilor şi de ce apropie tot mai mult de ruină ţările deja sărace sau sărăcite?

*

Aşadar, OMS ne îndeamnă să testăm şi să tot testăm. Ce anume şi cu ce mijloace? Teoretic, testarea ar fi o acţiune care ar urmări să descopere un pericol ascuns în noi. Ce pericol? Un virus nou, din familia Coronaviridæ. Ce face acesta? Omoară, zic unii. Cum? Aici a apărut primul blocaj. Neexistând răspuns, au început bombănelile, curioşii care puneau întrebări fiind acuzaţi de scepticism, ca de-o infracţiune. Astăzi se vorbeşte şi de teoriile conspiraţioniste ale celor care exprimaseră nedumeriri legitime, cărora cei care într-adevăr erau autori ai unor teorii aveau obligaţia să răspundă în mod convingător. Un argument auzit la mulţi a fost: „dom'le, aşa este, pentru că prea e la toţi". Şi cam aşa este: există vreun popor care să nu poată fi dus de nas? Lumea n-a traversat niciodată pandemii de credulitate? Ideea că dacă nu repetăm prostiile altora am fi mai proşti chiar decât ei nu este principiu fundamental în funcţionarea distinsei noastre lumi politice?

Apoi, s-a mers mai departe, afirmându-se că respectivul coronavirus, botezat SARS-CoV-2, ar distruge cam tot ce are omul pe dinăuntru. Nu contest rezultatele autopsiilor, dar este DOCUMENTAT modul în care acţionează incriminatul coronavirus? A fost găsit la „locul faptei"? Nu... prea, deoarece unii nu avem dotări, alţii nu avem specialişti, iar altora, ca noi, le lipsesc markerii. S-a descoperit un medicament împotriva lui? Nu tocmai. Au încropit unii un fel de tratamente adaptate, gândite ca soluţii pentru alte boli. Şi-atunci, dacă este un „ucigaş" extrem de periculos, care „nu iartă pe nimeni", cum de se vindecă marea majoritate? În lipsa autopsiilor, de unde ştim că sutele de mii de morţi sunt produsul lui, dacă toţi sufereau şi de alte boli grave?

*

Situaţii concrete de la noi şi de aiurea ridică semne de întrebare asupra îndemnului lui Tedros Adhanom Ghebreyesus, privind testarea continuă. Întâi este aspectul cantitativ. La 25 august, de pildă, potrivit sitului Worldmeters, Statele Unite aveau 5.916.462 de

cazuri, 76.886.650 de TESTE şi 181.181 de decese. În Egipt, care are o populaţie de trei mai redusă, găseam 97.478 cazuri, 135.000 de TESTE şi 5.280 de morţi, iar în Algeria (43.965.072 loc.), din cele 41.858 de persoane declarate infectate decedaseră 1.446, iar nu apare nici o cifră pentru teste (lucru de înţeles, căci preţul unui PCR era de 80 de euro, iar buletinul venea de la Institutul Pasteur cam după 15 zile; siliţi, la 28 iunie algerienii au omologat producerea propriului test rapid, vândut la preţuri accesibile). Pe celălalt ţărm al Mediteranei, Spania, Franţa şi Italia însumau 925.961 cazuri, 22.570.997 TESTE şi 94.841 decese. De ce, de nece, în Europa S-A MURIT MULT ÎN SPITALE. La noi, câţi dintre cei pe care s-a aplicat – nu o dată, post-mortem – ştampila „COVID-19" s-or fi stins în casele lor, cu o lumânare la căpătâi?

Pe măsură ce testezi mai mulţi oameni, vei găsi mai mulţi „infectaţi". De ce?

Savanţii explică astfel: ar fi printre noi mulţi care ar avea virusul în ei, dar le-ar lipsi simptomele. Cu testul nu le-ar merge, căci i-ar da de gol. Nimeni nu a explicat însă, în mod ştiinţific, ce legi ale naturii ar face ca un număr colosal de oameni suferind de o boală simptomatică să fie asimptomatici, făcând în ciudă maladiei respective (US-CDC acceptă şi ipoteza conform căreia ar reprezenta 75 la sută dintre cei infectaţi). Povestea cu asimptomaticii place mult directorului general al OMS, acest soi de pacienţi imaginari constituind suportul ideal pentru „Testaţi, testaţi, testaţi!". Fără asimptomatici, ce să mai testezi? Există test mai elocvent decât simptomele?

Dacă asimptomaticul ar fi existat în cazurile de COVID-19, nu era normal ca acest lucru să fie demonstrat, folosind metode simple, atestate încă din secolul XIX? Microbiologii au izolat vreun SARS-CoV-2 dintr-o probă biologică recoltată de la cineva suspectat că ar ascunde sub limbă sau în nas nişte viruşi vagabonzi, cu care trage în contribuabili, fie când vorbeşte, fie când strănută? S-a creat un cadru experimental spre a verifica dacă un asimptomatic poate să infecteze o altă fiinţă? Şi-apoi, dacă asemenea pretinşi purtători de SARS-CoV-2 asimptomaticii ar exista, dacă ar fi atât de numeroşi şi dacă infecţia COVID-19 ar fi atât de contagioasă, putând fi transmisă în multiple feluri, n-ar fi fost până acum infectată jumătate din omenire?

„Testaţi, testaţi, testaţi!" nu răpeşte medicului dreptul de a stabili diagnosticul, oferindu-i în schimb un fel de imunitate, el neputând fi acuzat de malpraxis, căci, nu-i aşa?, a executat ordinele Aparatului, care sunt mai presus de mintea şi de simţurile lui? Afară de riscurile existente pentru întregul personal dintr-un spital şi de faptul că este neplăcut să stai în costumaţie hazmat, care este aportul medicului „din linia întâi", în cazurile de COVID-19? Aşa cum probează mass media, prezentând exemple concrete, unii nu prea ştiu ce-i aia milă, având... defecţiuni majore chiar şi la instalaţia care reglează bunul-simţ.

*

Dacă numărul de persoane „depistate" este direct proporţional cu acela al testărilor din cu totul alt motiv decât cel presupus de marile creiere ale medicinii? Dacă testele nu sunt sensibile exclusiv faţă de SARS-CoV-2 (a cărui origine este doar presupusă), ci şi faţă de alţi viruşi din (sub)familia acestuia, pe care îi găsim în mod frecvent în organism, ei cauzând de obicei infecții ale tractului respirator (între care şi guturaiul), dar și gastro-intestinale? De ce nu sunt mediatizate studiile care dovedesc că acest coronavirus nu este deloc o noutate absolută pentru sistemul imunitar uman, care îl are pe „lista neagră", reacționând împotriva lui?

„PLEASE, AUTOPSY, AUTOPSY, AUTOPSY!"

Global, în ziua de 25 august fuseseră înregistrate 23.842.666 de cazuri şi 817.749 de decese, rata medie a mortalităţii fiind de 3,43%. Sigur, numărul pierderilor este imens (cam de zece ori armata României), dar se datorează exclusiv SARS-CoV-2? Britanicii par să fie primii care stopează exagerările. În acest sens, „Evenimentul zilei" informa că „Marea Britanie a schimbat miercuri, 12 august, metoda de a contabiliza decesele provocate de COVID, fapt care a redus la împuținarea victimelor cu 5300". (Două

săptămâni mai târziu, „Gândul” scria despre situaţia din Suedia, anunţând că „Mii de persoane au primit rezultate greşite la testele Covid-19”.)



Este posibil ca decizia Londrei să fi fost influenţată de un articol semnat de Yoon K Loke (profesor de medicină şi farmacologie la „University of East Anglia”) şi Carl Heneghan, „clinical epidemiologist” şi director al CEBM (The Centre for Evidence-Based Medicine, din cadrul Universităţii din Oxford). Textul a fost postat la 16 iulie pe situl CEBM, cu titlul „Why no-one can ever recover from COVID-19 in England – a statistical anomaly” şi, cum reiese şi din aceste prime cuvinte, arată că, odată ce a apucat să fie declarat „pozitiv” în scripte, formal, pacientul nu avea să se mai vindece niciodată, astfel încât, indiferent din ce cauză ar fi decedat, avea să fie declarat mort de COVID:

§ „By this PHE definition, no one with COVID in England is allowed to ever recover from their illness. A patient who has tested positive, but successfully treated and discharged from hospital, will still be counted as a COVID death even if they had a heart attack or were run over by a bus three months later.”

La 14 august, în Marea Britanie discrepanţele erau uriaşe. În timp ce Anglia avea peste 267.000 de persoane infectate cu SARS-CoV-2 şi 41.940 decedaţi (Londra singură a înregistrat de 1,7 ori mai mulţi morţi decât Scoţia, Ţara Galilor şi Irlanda de Nord la un loc), în Scoţia fuseseră confirmaţi 19.027 şi muriseră 2.491, în Ţara Galilor erau 17.451 persoane infectate şi 1.579 decese, iar în Irlanda de Nord, 6.225 persoane infectate şi nici un deces CONSEMNAT. Statistica NISRA (The Northern Ireland Statistics and Research Agency) privind decesele surprinde nu numai prin bogăţia datelor, ci şi prin faptul că, spre deosebire de noi, să zicem, prezintă separat decesele provocate de COVID-19 de cele cauzate de alte boli „respiratorii”. (Notă. În presă apar diverse cifre contradictorii.)

„■ Around one fifth (16.1%) of all deaths in week 30 [20 martie–31 iulie] were classified as ‘respiratory’ (44). Please note that all COVID-19 related deaths have been included in this classification.

■ There have been 10,080 deaths registered in the year-to-date, 29.7% of which (2,995) were classified as ‘respiratory’. The number and proportion of respiratory deaths is higher in the year-to-date than the 5-year average (2,724; 29.3%) (Table 2).”

Statistica Irlandeză (dar nu numai ea) este extrem de importantă. În vreme ce la noi epidemia de gripă s-a(r fi) pierdut pe drum, la comanda cuiva înalt, şi aproape întregul sistem sanitar de stat a fost pus la discreţia COVID-19, Suceava a fost sacrificată fără milă şi fără motiv etc., în Irlanda de Nord, bolile respiratorii obişnuite au continuat să fie DOMINANTE ÎN STATISTICI OFICIALE. Deşi COVID-19 este în mod firesc socotită tot o afecţiune respiratorie, decesele celor infectaţi cu SARS-CoV-2 figurează pe o coloană separată, cu menţiunea: „COVID-19 deaths include any death where Coronavirus or COVID-19 (SUSPECTED or CONFIRMED) was mentioned anywhere on the death certificate”.

Table 2: COVID-19 and respiratory deaths registered[1] weekly in Northern Ireland, 2020[P]

		2020[P]				Previous 5 Years: 2015 - 2019[P]	
Registration week	Week ending (Friday)	Total number of deaths registered in week	COVID-19[2] deaths registered in week	Respiratory[3] deaths registered in week (2020[P])		Average number of respiratory deaths registered in corresponding week[4]	
				N	%	N	%
11	20/03/2020	271	1	84	31.0%	95	32.0%
12	27/03/2020	287	9	77	26.8%	98	30.7%
13	03/04/2020	434	55	129	29.7%	91	30.4%
14	10/04/2020	435	76	162	37.2%	87	29.5%
15	17/04/2020	424	101	179	42.2%	81	28.0%
16	24/04/2020	470	128	206	43.8%	78	27.5%
17	01/05/2020	427	124	180	42.2%	88	27.5%
18	08/05/2020	336	84	130	38.7%	80	29.2%
19	15/05/2020	396	74	136	34.3%	74	25.2%
20	22/05/2020	325	53	90	27.7%	80	27.6%
21	29/05/2020	316	49	105	33.2%	79	28.3%
22	05/06/2020	304	20	64	21.1%	71	26.2%
23	12/06/2020	292	21	69	23.6%	78	26.6%
24	19/06/2020	290	17	68	23.4%	71	24.8%
25	26/06/2020	295	12	79	26.8%	75	27.9%
26	03/07/2020	289	11	63	21.8%	71	24.6%
27	10/07/2020	275	9	61	22.2%	62	24.5%
28	17/07/2020	240	2	51	21.3%	70	26.7%
29	24/07/2020	307	7	60	19.5%	61	23.0%
30	31/07/2020	273	1	44	16.1%	71	25.2%
Year-to-date (week 1-30) Total		**10,080**	**854**	**2,995**	**29.7%**	**2,724**	**29.3%**

Note: Statistics for the full year are available in the accompanying spread sheet

În cele 134 de zile ale intervalului 20 martie–31 iulie, în Irlanda de Nord s-au stins 10.080 de suflete (în medie, 75/zi – la noi sunt circa 720). Dintre acestea, cu COVID-19 muriseră 854 (8,47 procente), iar cu/de restul bolilor respiratorii, 2.995 (29,7 la sută).

Prin urmare de-a lungul acestui interval tusea, strănutul sau febra nu au fost automat socotite simptome de COVID-19, cum se întâmplă pe aici. Oare medicii lor au avut mai mult curaj, punând diagnosticul în care credeau urmare examinării pacientului, nu pe cel primit pe o foaie de hârtie? Şi-au respectat cu mai multă rigurozitate profesia? Au fost ajutaţi pentru asta şi de laboranţi superiori nu numai în ceea ce priveşte profesia, ci în în plan moral? Teoretic, dacă nu este nimic de ascuns, dacă s-ar vedea limpede cum „noul coronavirus" mănâncă omul pe dinăuntru, nu ar fi în interesul Puterii politice, de aici şi de aiurea, să facă un număr cât mai mare de autopsii şi să prezinte imagini ale pretinsului (?) dezastru intern?

Se invocă faptul că boala fiind extrem de periculoasă, autopsiile ar periclita vieţile medicilor. Stranie poziţie! Dacă militarii ar fi raţionat la fel, mai existam astăzi ca ţară? Şi-apoi, cine şi cum a demonstrat că SARS-CoV-2 s-ar putea „lua" de pe cadavre şi, în general, că ar fi atât de molipsitor pe cât de pretinde?

Desigur, cei interesaţi vor arăta cifrele pandemiei, cu numărul imens de persoane infectate şi de decedaţi. În ceea ce ne priveşte, am văzut că poţi să figurezi ca „pozitiv" chiar şi fără să fii testat, căci pixul execută orice ordin.

Cât priveşte decesele, putem să credem necondiţionat că ar fi fost produse de SARS-CoV-2, când, repet, noi nu avem habar cum acţionează acesta şi când, parcă special, multor suferinzi de boli grave li s-a luat dreptul la sănătate? Cum conving specialiştii care au propus şi au susţinut această decizie că astăzi nu se sting tocmai oamenii care, odată cu instituirea stării de urgenţă, n-au mai fost primiţi în spitale decât dacă aveau şi COVID-19? Cum probează că nu ei i-au împins la moarte?

Autopsia a devenit o raritate, ca în Evul Mediu. Cui serveşte lipsa dovezilor? Omului simplu sau unora precum cei care fac bani din nenorocirea unui neam, după cum scrie Curtea de Conturi?

Diagnosticele stabilite în urma examinării medicale „clasice" au scăzut dramatic atât numericeşte, cât şi calitativ. Unii au început să se creadă infailibili şi vitali pentru naţie. Nu ştiu dacă domnul Raed Arafat era în Ţară în anii în care, atunci când erau răciţi, oamenii nu purtau măşti, dar îi avertizau pe ceilalţi să nu se apropie prea mult de ei. Erau vremuri normale.

Ca şi noi, nord-irlandezii folosesc în statistici data înregistrării decesului, nu pe cea a producerii lui, între cele două momente putând să treacă şi 5 zile. Diferenţa este că ei atenţionează public asupra acestui fapt încă din 3 aprilie şi oferă grafice care conţin ambele date. Referitor la intervenţia medicilor legişti, nu sunt esenţial diferiţi de noi:

„Also, a death from notifiable COVID-19 DOES NOT REQUIRE THE DEATH TO BE REPORTED TO THE CORONER, unless other circumstances surrounding the death e.g. unnatural cause of death, require it to be reported” („Interim Guidelines for Verifying Life Extinct during COVID-19 pandemic”, 20 aprilie 2020, pag. 3/7).

Situaţia pare să nu fi fost mult diferită nici în Italia. De exemplu, la 28 iunie 2020, „Journal of Clinical Medicine” publică studiul a 11 cercetători italieni, intitulat „Clinical-Forensic Autopsy Findings to Defeat COVID-19 Disease: A Literature Review”.

„..., autopsy remains the gold standard method to ascertain the exact cause of death (from or with COVID-19 infection, or other causes)...”, afirmă ei, iar facsimilul alăturat întăreşte ideea.

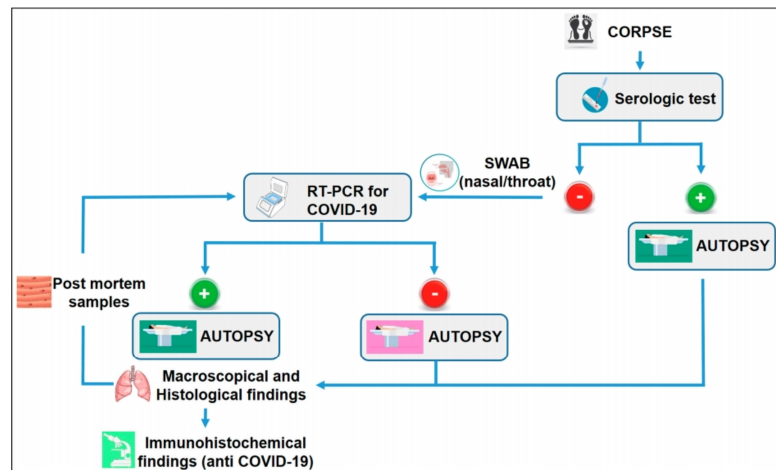
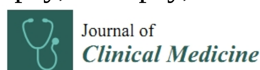


Figure 2. Autopsy remains the only tool to confirm or exclude the COVID-19 infection. This flowchart should be applied for all cases of death in the different areas where there is the COVID-19 infection.

OMS, prin directorul ei general, îmboldise la 16 martie popoarele să facă un număr cât mai de testări, sugerând ca autopsiile să fie lăsate în plan secundar. La 26 aprilie, trei specialişti din mult chinuita Italie (Cristoforo Pomara, Giovanni Li Volti şi Francesco Cappello) cereau exact opusul: „COVID-19 Deaths: Are We Sure It Is Pneumonia? Please, Autopsy, Autopsy, Autopsy!” („Journal of Clinical Medicine”).





Editorial

COVID-19 Deaths: Are We Sure It Is Pneumonia? Please, Autopsy, Autopsy, Autopsy!

Cristoforo Pomara [1,2,*], Giovanni Li Volti [3,*] and Francesco Cappello [4,5,*]

1 Department of Medical, Surgical Sciences and Advanced Technologies “G.F. Ingrassia”, University of Catania, 95100 Catania, Italy
2 Head of the Medico-Legal Unit at University Hospital “Policlinico Vittorio, 95100 Catania, Italy
3 Department of Biomedical and Biotechnological Sciences, University of Catania, 95100 Catania, Italy
4 Department of Biomedicine, Neuroscience and Advanced Diagnostics, University of Palermo, 90100 Palermo, Italy
5 Department of Biology, Temple University, Philadelphia, PA 19122-6078, USA
* Correspondence: cristoforo.pomara@unict.it (C.P.); livolti@unict.it (G.L.V.); francesco.cappello@unipa.it (F.C.)

Received: 18 April 2020; Accepted: 21 April 2020; Published: 26 April 2020



În pofida progresului tehnicilor de diagnosticare, numărul diagnozelor greşite nu a scăzut pe măsură, autopsiile relevând erori de diagnostic în aproape o treime din cazuri. Cu toate acestea, în feluritele studii privind COVID-19, prea puţine dintre informaţiile folosite sunt extrase din rezultatele autopsiilor – singurele certe.

Autorii scriu, parcă drept răspuns pentru Tedros Adhanom Ghebreyesus:

„Are we sure that is it correct to treat COVID-19 as a severe pneumonia? Are we sure people are dying «with» and not «because of» COVID-19?

We have only one instrument in medicine to answer to these crucial questions: AUTOPSY, AUTOPSY, AUTOPSY!”

Celulele T şi pandemia

În vreme ce noi ne uităm în oglindă, atenţi la riduri şi la rărirea părului, înlăuntru nostru se trudeşte din greu, spre a elimina otrăvurile pe care le înghiţim cu lăcomie, în timp ce armate desfăşurate peste tot în corp îl apără de atacurile unor organisme a căror existenţă nici nu o bănuim, căci simţurile noastre nu sunt suficient de performante? Înfruntarea se desfăşoară pe un tărâm fabulos, pentru a cărui descriere cuvintele rămân prea puţine şi prea sărace. În esenţă, păstrând proporţiile, în interior, lucrurile nu se petrec ca în afara fiecăruia dintre noi? Există vreun proces specific Vieţii care nu se regăseşte la nivel celular? Material, noi înşine nu suntem produs a numai două celule, zise gameţi?

Când ne uităm în oglindă suntem atenţi la riduri şi la rărirea părului. Uneori, ne purtăm cu propriul trup de parcă ar o statuie cu simţuri, pe care agăţăm lănţişoare, brăţări şi inele şi în care turnăm lichide, hrană şi tot mai multe medicamente, fără să ştim prea multe despre „înlăuntrul” nostru, asupra căruia acţionăm discreţionar. Cât timp acordăm armatelor desfăşurate peste tot în corp, pentru a-l apăra de atacurile unor organisme a căror existenţă nici nu o bănuim, căci simţurile noastre nu sunt suficient de performante? Înfruntarea se desfăşoară pe un tărâm fabulos, pentru a cărui descriere cuvintele rămân prea puţine şi prea sărace. În esenţă, păstrând proporţiile, în interior, lucrurile nu se petrec ca în afara fiecăruia dintre noi? Există vreun proces specific Vieţii care nu se regăseşte la nivel celular? Material, noi înşine nu suntem produs a numai două celule, zise gameţi?

> „«*Moartea succede vieţii, vieaţa succede la moarte»,*
> *Alt sens n'are lumea asta, n'are alt scop, altă soarte*” (*Epigonii*).

În trupuri este un du-te-vino neîntrerupt. Celule se nasc, se dezvoltă şi mor. În acest infim răstimp, unele ajută, altele distrug. Majoritatea există, pur şi simplu, dar nu fără rost, nu fără efect. Organele sunt nişte piese, cum le socotesc mulţi dintre noi, văzând în inimă o simplă pompă, în ficat un aparat care face sinteza anumitor substanţe, în rinichi un altul, care asigură echilibrul acidobazic al sângelui etc., pe care le iei de la unul „casat” ca să le montezi la altul? Compararea omului cu o „uzină”, reprezintă un elogiu sau o ofensă? Suntem, cu toţii, lumi în miniatură? Lumi atât de vaste, încât rareori le pricepem şi le întrezărim trainicele, dar subtilele punţi către Natură? Cât din ceea ce suntem este rodul trudei neştiutelor din noi? Emoţiile şi sentimentele depind de voinţa noastră?

Este Viaţa o simplă „stare de activitate”? A cui?

*

Sistemul imunitar este de două feluri: înnăscut şi dobândit (în mod natural, urmare a contactului cu microorganisme, sau artificial, prin vaccinare). De buna lui funcţionare răspund în mare măsură limfocitele. Parte a familiei leucocitelor (globulele albe), acestea se împart în trei mari categorii:

1) leucocitele B (produc anticorpi – IgA, IgD, IgE, IgG, IgM [„Ig”, de la imunoglobuline], care sunt proteine mari, în forma literei Y; difuzaţi în lichidul intracelular, aceştia identifică şi neutralizează obiectele straine – pe la 1890, când nu se ştia mare lucru despre ei, Koch, Loeffler, E. von Behring, S. Kitasati şi ceilalţi îi numeau „antitoxine”);

2) celulele NK (de la „natural killer”), care le distrug pe cele infectate de virusuri sau care prezintă anomalii (precum cele canceroase) şi

3) leucocitele T (numele vine de la timus, unde are loc maturarea lor). Acestea cuprind celulele CD4+ (numite şi T4 sau „(T) helper”) şi CD8+.

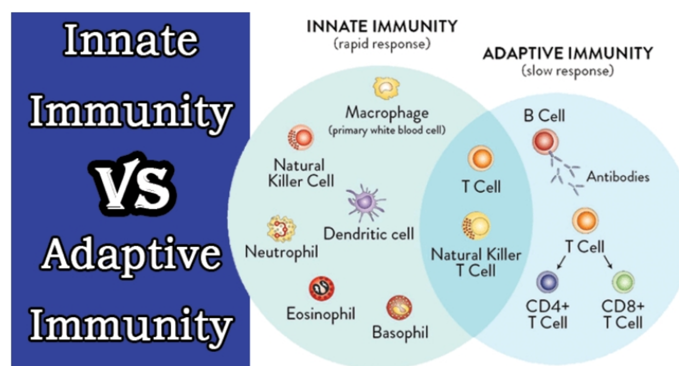
CD4 secretă citokinele, nişte mici proteine având între 5–20 kilodaltoni (1 dalton = 1.660530000001 x 10^{-24} gram). Citokinele asigură comunicarea celulelor sistemului şi între se află interferonii, precum şi interleukinele, care influenţează înmulţirea, dezvoltarea şi activitatea leucocitelor.

CD8 sunt de două feluri: citotoxice (pot ucide celule infectate) şi supresoare (Ts), sau imunoreglatorii, care la nevoie suprimă răspunsul altor limfocite la un anumit antigen (substanţă străină organismului, care provoacă apariţia de anticorpi), controlând astfel nivelul activităţii imunitare, spre a nu deveni periculos chiar pentru organismul pe care îl apără (numărul nemăsurat de citokine – „furtuna” * lor – poate produce nu doar disfuncţionalităţi ori dustrugerea unui organ, ci şi moartea).

* „Cytokine storm is a phenomenon of excessive inflammatory reaction in which cytokines are rapidly produced in large amount in response to microbial infection. This phenomenon has been considered an important contributor to acute respiratory distress syndrome (ARDS) and multiple organ dysfunction syndrome (MODS). It has been also implicated in the setting of respiratory viral infections, such as SARS in 2002, avian H5N1 influenza virus infection in 2005 and H7N9 infection in 2013” – „Reduction and Functional Exhaustion of T Cells in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)”, 1 mai 2020. Vezi şi: „An interferon-gamma-related cytokine storm in SARS patients (2005); „The cytokine storm and factors determining the sequence and severity of organ dysfunction in multiple organ dysfunction syndrome” (2008); „Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology” (2017).

După vindecarea unei infecţii, celulele CD4+ şi CD8+ implicate în stingerea ei mor, în cea mai mare parte (să nu-ţi aminteşti de albinele care îşi apără stupul?). Dintre ele, rămâne preventiv un număr de celule „cu memorie”, care, având armele necesare pentru a depista şi a distruge (şi) agenţi patogeni ori celulele care îi conţin, continuă supravegherea imunologică, monitorizând neîncetat organismul. Durata memoriei celulelor variază de la virus la virus şi de la om la om.

Differences between Innate Immunity and Adaptive Immunity



Referitor la numărul limfocitelor s-au făcut diferite estimări, în care se mai adaugă sau se mai scade câte un trilion de celule, că avem de unde şi, oricum, cine are atâta viaţă şi pricepere ca să verifice măcar a mia parte din ele? Sunt răspândite în sânge, în piele, în ganglionii limfatici, în splină, în ţesuturile mucoase ale tractului respirator, în măduva oaselor şi oriunde altundeva unde ar fi nevoie de ele.

Table 1. Composition of lymphocyte subsets in human organs and fluids[a]

Source of cells	Lymphocytes				Ratio		References
	B	T	$CD4^+$	$CD8^-$	T/B	$CD4^+/CD8^+$	
Organs							
Skin[b]	<1	>95	45	45	>95.0	1.0	[4]
Thymus[c]	<1	>95	95	95	>95.0	1.0	[5, 32]
Liver	10	55	25	40	5.5	0.6	[24]
Lymph node	20	70	50	20	3.5	2.5	[3, 50]
Spleen	50	40	20	30	0.8	0.7	[28, 45]
Tonsils	50	40	30	10	0.8	3.0	[46, 56]
Bone marrow	50	50	20	30	1.0	0.7	[13, 14]
Greater omentum	70	30	–	–	0.4	–	[54]
Lung							
Alveolar space	5	70	40	25	14.0	1.6	[11]
Epithelium	<1	>95	25	60	>95.0	0.4	[18]
Interstitium	15	85	40	40	5.7	1.0	[27]
Small intestine							
Epithelium	1	85	15	85	85.0	0.2	[10, 62]
Lamina propria	30	70	50	25	2.3	2.0	[26, 31]
Peyer's patches[c]	40	45	30	10	1.1	3.0	[35]
Fluids							
Peritoneal fluid	5	95	25	60	19.0	0.4	[33]
Cerebrospinal fluid	5	90	60	30	18.0	2.0	[9, 37]
Lymph							
Afferent	5	75	40	20	15.0	2.0	[16, 39]
Efferent[d]	10	85	65	20	8.5	3.3	[19, 36]
Blood	25	70	50	25	2.8	2.0	[15, 17]
Breast milk	30	70	40	25	2.3	1.6	[30]

[a] The values shown give the percentage of each subset among the whole lymphocyte population and have been derived from the references in brackets. The percentage of lymphocytes among all nucleated cells in the various organs are approximately: cerebrospinal fluid, afferent lymph, thoracic duct lymph and thymus >95%; digested lung tissue, blood, peritoneal fluid, greater omentum (milky spots), lamina propria, alveolar space and bone marrow 50%, 40%, 40%, 40%, 30%, 10% and 5%, respectively. Intraepithelial lymphocytes have a frequency of about 15 lymphocytes per 100 epithelial cells. However, both the number and phenotype composition of the intraepithelial lymphocytes depend on the location within the gut [6]. Breast milk (5–7 days after birth) contains 5000 cells/mm^3, 30% of them being lymphocytes. About 1×10^6 mononuclear cells are found per gram of digested liver tissue [24]

[b] Percentages of the lymphocyte subsets around the skin vessels, which represent 90% of the lymphocytes in the skin. In the remaining 10%, which are located in the epidermis, $CD8^-$ lymphocytes prevail

[c] The organs were removed from children (mean age about 10 years)

[d] The samples were obtained from patients with rheumatoid arthritis

Două exemple, complementare (cifrele se regăsesc şi la alţi autori):

§ „Lymphocytes are the principal cell in the adaptive immune response. They represent 20% to 40% of circulating white blood cells and 99% of cells in the lymph. The total number of lymphocytes in a healthy adult is about 5×10^{11} [aceeaşi estimare o găsim încă din 1974, la F. Trepel, „Number and distribution of lymphocytes in man. A critical analysis"]. Of these, about 2% are in the blood, 4% in the skin, 10% in the bone marrow, 15% in the mucosal lymphoid tissues of the gastrointestinal and respiratory tracts, and 65% in lymphoid organs (mainly the spleen and lymph nodes)" (Sagar Aryal, „Lymphocytes-Types and Functions", 29 octombrie 2017).

§ „The antigen recognition machinery of the immune system processes the universe of antigen from bacteria and viruses in the form of peptides with an average length of ten amino acids, in principle 2010 (10.2 trillion [eroare?]) peptides that the immune system needs to be able to recognize. However, of the 37.2 trillion cells in the human body1, only 0.5 trillion cells are B- and T-cells that have the capacity to express unique antigen receptor2." (Lili Wang & Markus Müschen, „Portending death in germinal centers – when B cells know their time is up" – v. „Cell Research", 1 decembrie 2017)

Blood		10×10^9	2.2%
Lymph nodes	390×10^9	190×10^9	41.3%
Spleen		70×10^9	15.2%
Lymphoid tissue of the gut		20×10^9	4.3%
Thymus		50×10^9	10.9%
Bone marrow		50×10^9	10.9%
Other tissue		70×10^9	15.2%
Total lymphocytes/70 kg		460×10^9	100%

F. Trepel – „*Number and distribution of lymphocytes in man. A critical analysis*" (textul original a fost publicat în „Klinische Wochenschrift", 1974 .)

*

Murdăria şi, implicit, anumite infectări slăbesc sistemul imunitar, sau, dimpotrivă îl obligă să funcţioneze? Cel care trăieşte într-un mediu aseptic este mai expus în momentul în care părăseşte „bula” lipsită de microbi? Un lucru este cert: milenii în şir s-a trăit fără ca oamenii să-şi spele mâinile de cât mai multe ori pe zi, câte fix 20 de secunde, de fiecare dată. Sigur că pentru unii orăşeni asemenea abordare sună ca o insultă. Pe de altă parte, sunt ei mai sănătoşi decât cei care trăiesc la sat?

LUMEA, CU PUTERILE ŞI NEPUTINŢELE EI

La 6 august curent, „Agerpres” transmitea o informaţie extrem de importantă, care nu a fost preluată de prea multe structuri media: „Coronavirus: Banala răceală pregăteşte sistemul imunitar pentru a recunoaşte COVID-19 (studiu)”.



LOG IN | FLUX PLATIT | MONITORIZARE DE PRESĂ

Coronavirus: Banala răceală pregătește sistemul imunitar pentru a recunoaște COVID-19 (studiu)

2020-08-06 11:34:03

Urmareste

Modifică dimensiunea fontului:

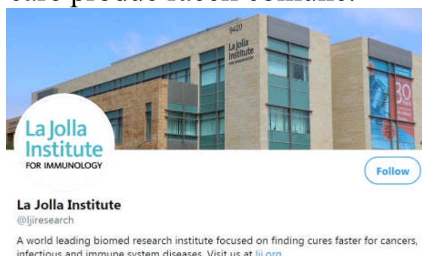
Infecțiile anterioare cu virusurile care provoacă răceli pot antrena sistemul imunitar pentru a recunoaște și ataca virusul SARS-CoV-2 care provoacă COVID-19, conform unui nou studiu publicat la 4 august în revista Science, transmite joi Live Science.

Citez din articolul „Agerpres”:

„Studii anterioare au arătat că până la 50% dintre oamenii care nu au fost niciodată expuşi la COVID-19 au celule T care recunosc virusul SARS-CoV-2.” Ipoteza este cu atât mai credibilă, cu cât:

● „În noul studiu, cercetătorii au analizat mostre de sânge recoltate de la oameni în perioada 2015-2018, cu mult înainte de apariţia primelor cazuri de COVID-19 la Wuhan, în China”;

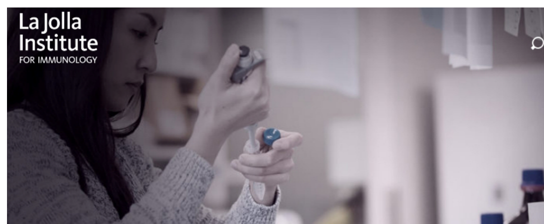
● „Cercetătorii au arătat că aceste limfocite T reacţionează similar şi la întâlniri cu patru coronavirusuri diferite care produc răceli comune.”



Senzaţionale şi liniştitoare pentru majoritatea oamenilor, constatările pot să fie şi pe placul celor care repetă fără argumente nebuloasa poveste a apariţiei SARS-Cov-2 şi insistă asupra obligaţiei cetăţeneşti de a cumpăra măşti, mănuşi, dezinfectanţi etc. în loc de pâine? În cazul în care am opta pentru oferta rusească, de la măşti la vaccin, s-ar mai strădui la fel de mult să ne convingă?

Studiul în discuţie a apărut la 4 august, în „Science”, cu titlul „Selective and cross-reactive SARS-CoV-2 T cell epitopes in unexposed humans”. Publicarea lui pare să fi provocat ceva agitaţie. În aceeaşi zi, Institutul pentru Imunologie din La Jolla, California, în cadrul căruia activează majoritatea coautorilor lucrării în discuţie, a dat publicităţii un comunicat. Aparent, doar mediatiza studiul. În fapt, cu sau fără intenţie, l-a minat, inserând chiar sub titlu următoarea frază:

„Researchers caution: It is too soon to say whether pre-existing immune cell memory affects COVID-19 clinical outcomes”.



Aug 4, 2020 // Cell

EXPOSURE TO COMMON COLD CORONAVIRUSES CAN TEACH THE IMMUNE SYSTEM TO RECOGNIZE SARS-COV-2

SHARE

Researchers caution: It is too soon to say whether pre-existing immune cell memory affects COVID-19 clinical outcomes

Science News — from research organizations

Exposure to common cold coronaviruses can teach the immune system to recognize SARS-CoV-2

Researchers caution: It is too soon to say whether pre-existing immune cell memory affects COVID-19 clinical outcomes

Date: August 4, 2020

Source: La Jolla Institute for Immunology

Summary: A new study shows that memory helper T cells that recognize common cold coronaviruses also recognize matching sites on SARS-CoV-2, the virus that causes COVID-19.

Din fericire, cei care au publicat ştirea ulterior datei de 4 august au eliminat falsul avertisment al celor 25 de cercetători („researchers caution”). De ce „fals”? Pentru că:

1) Nota a fost strecurată fără acordul echipei de cercetători.

2) Chiar în comunicat, este citată Daniela Wieskopf, unul dintre coordonatori şi profesor asistent în cadrul Institutului. Departe de a susţine că ar fi prea devreme pentru a vorbi de celule imune preexistente apariţiei COVID-19, ea declară ferm:

„AM DEMONSTRAT acum că, în cazul anumitor oameni, MEMORIA PREEXISTENTĂ a limfocitelor T faţă de coronavirusurile care produc banala răceală poate recunoaşte părţi din SARS-CoV-2 sau chiar structura sa moleculară exactă”.

3) Celălalt cooordonator (şi profesor în Institut) este Alessandro Sette. La rândul lui, împreună cu Shane Crotty, CU O LUNĂ ÎN URMĂ publicase studiul „Pre-existing immunity to SARS-CoV-2: the knowns and unknowns” („Nature”, 7 iulie), în care se referă la pre-existenţa celulelor T de 27 de ori. Deşi admitea că încă nu erau certe anumite detalii, afirma că la persoanele NEexpuse, fusese observată reactivitatea celulelor T faţă de SARS-CoV-2 („T cell reactivity against SARS-CoV-2 was observed in unexposed people”). De asemenea, invoca studiul condus de o colegă, A. Grifoni, care detectase reactivitate împotriva SARS-CoV-2, la jumătate din probele de sânge donat în perioada 2015–2018, când acest virus nu exista – mai exact, nu era liber în natură („In a study by Grifoni et al., reactivity was detected in 50% of donor blood samples obtained in the USA between 2015 and 2018, before SARS-CoV-2 appeared in the human population”).

4) Dacă Wieskopf şi Sette ar fi avut dubii, nu le-ar fi exprimat ei înşişi sau nu ar fi pus un semn de întrebare după titlul studiului? „Agerpres” nu face nici o referire la „avertisment”, probabil pentru că a preluat informaţia din „Live Science”, unde a apărut pe 5 august.


LIVESCIENCE   RSS   Subscribe ▾   Search

News   Space & Physics   Health   Planet Earth   Strange News   Animals   History   More ▾

TRENDING   Coronavirus Live Updates   Coronavirus forums   Life's Little Mysteries   Podcast   45% off magazines   Live S

Live Science is supported by its audience. When you purchase through links on our site, we may earn an affiliate commission. Learn more

Home > News

Common colds train the immune system to recognize COVID-19

By Rachael Rettner - Senior Writer 20 days ago

This existing immune system "memory" may explain why some people have milder COVID-19 infections.

5) Textul studiului, aşa cum apare în „Science” tot în ziua de 4 august 2020, nu conţine şi pretinsa atenţionare a cercetătorilor („researchers caution”).

Science Contents News Careers Journals

Read our COVID-19 research and news.

SHARE



RESEARCH ARTICLE

Selective and cross-reactive SARS-CoV-2 T cell epitopes in unexposed humans

Jose Mateus[1], Alba Grifoni[1], Alison Tarke[1], John Sidney[1], Sydney I. Ramirez[1,3], Jennifer M. Dan[1,3], Zoe C. Burger[3], Stephen A. Rawlings[3], Davey M. Smith[3], Elizabeth Phillips[2], Simon Mallal[2], Marshall Lammers[1], Paul Rubiro[1], Lorenzo Quiambao[1], Aaron Sutherland[1], Esther Dawen Yu[1], Ricardo da Silva Antunes[1], Jason Greenbaum[1], April Frazier[1], Alena J. Markmann[4], Lakshmanane Premkumar[5], Aravinda de Silva[5], Bjoern Peters[1,3], Shane Crotty[1,3], Alessandro Sette[1,3,*,†], Daniela Weiskopf[1,*,†]

[1]Center for Infectious Disease and Vaccine Research, La Jolla Institute for Immunology, La Jolla, CA 92037, USA.

[2]Institute for Immunology and Infectious Diseases, Murdoch University, Perth, WA 6150, Australia.

[3]Department of Medicine, Division of Infectious Diseases and Global Public Health, University of California, San Diego, La Jolla, CA 92037, USA.

[4]Department of Medicine, Division of Infectious Diseases, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC 27599, USA.

[5]Department of Microbiology and Immunology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC 27599, USA.

*Corresponding author. Email: alex@lji.org (A.S.); daniela@lji.org (D.W.)

† These authors contributed equally to this work.

– Hide authors and affiliations

Science 04 Aug 2020:
eabd3871
DOI: 10.1126/science.abd3871

Citez din rezumatul care deschide studiul:

„Using human blood samples derived before the SARS-CoV-2 virus was discovered in 2019, WE MAPPED 142 T CELL EPITOPES ACROSS THE SARS-CoV-2 genome to facilitate precise interrogation of the SARS-CoV-2-specific CD4+ T cell repertoire. WE DEMONSTRATE A RANGE OF PRE-EXISTING memory CD4+ T cells that are CROSS-REACTIVE WITH COMPARABLE AFFINITY to SARS-CoV-2 and the common cold coronaviruses HCoV-OC43, HCoV-229E, HCoV-NL63, or HCoV-HKU1."

*

De ce, atunci, Institutul din La Jolla a făcut acea menţiune, care era de natură să inducă nesiguranţa? Să conteze legătura pe care acesta o are cu Fundaţia Bill şi Melinda Gates? Asupra subiectului La Jolla voi reveni. Până atunci, alătur un facsimil care poate fi elocvent – într-un sens sau altul.

ACCESS TO COVID-19 TOOLS (ACT) ACCELERATOR

A Global Collaboration to Accelerate the Development, Production and Equitable Access to New COVID-19 diagnostics, therapeutics and vaccines

24 April 2020

BILL & MELINDA GATES foundation · dcvmn · The Global Fund · IGBA · Wellcome · CEPI · Gavi The Vaccine Alliance · IFPMA International Federation of Pharmaceutical Manufacturers & Associations · Unitaid · World Health Organization

*

Studiul publicat la 4 august în „Science" nu este întru totul inedit. Lucrări similare mai fuseseră, dar asupra tuturor apasă aceeaşi tăcere grea, care pare să învăluie cercetările cu o anumită tematică. Dacă sunt pe lângă adevăr, de ce nu sunt criticate cu argumente, dând naştere unei polemici din care am avea cu toţii de câştigat, inclusiv cei aflaţi în eroare? Tăcerea nu este o veche metodă de muşamalizare? Medicii care parcurg paginile şi tac după aceea trăiesc cu iluzia că ar fi neutri, deci inocenţi? Într-o situaţie precum cea prezentă, în care moartea bate la uşi, nu trebuie să gândească cu propria minte şi să-şi asume răspunderea de a-şi rosti opinia, indiferent care ar fi aceasta?

Să dăm puţin timpul înapoi.

■ 22 aprilie ■

„MedRxiv.org" a postat studiul „Presence of SARS-CoV-2 reactive T cells in COVID-19 patients and **healthy** donors", asumat de 30 de specialişti din mai multe ţări. Din succinta prezentare a conţinutului, aflăm că lucrarea demonstrează că, în proporţii diferite, celule reactive CD4+ se găsesc atât la bolnavii de COVID-19 (83%), cât şi la persoane sănătoase, neatinse de virusul SARS-CoV-2 (34%). În cazul pacienţilor COVID

surprinde faptul că unei şesimi dintre ei le lipseau aceste celule T, iar în celălalt, anumite similitudini ale SARS-CoV-2 cu celelalte patru coronavirusuri, cu care ne-am acomodat de generaţii.

Figure 1

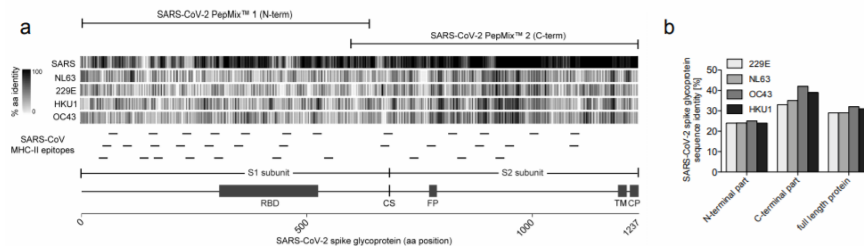


Figure 1: Structural domains, homology and MHC-II epitopes of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. a, SARS-CoV-2 spike glycoprotein (1237 amino acids (aa)) is separated at the cleavage site (CS) into subunit S1 harboring the receptor-binding domain (RBD) and subunit S2 containing the fusion peptide (FP), the transmembrane domain (TM) and the cytoplasmic peptide (CP). Sequence homology of spike glycoprotein of SARS-CoV-2 to SARS-CoV and HCoV strains NL63, 229E, HKU1 and OC43 was calculated as percentage of aa identity in sliding windows of 10 aa and is depicted as grey scale bars. Known SARS-CoV MHC-II epitopes are indicated as small lines below and sequences are listed in Supplementary Table 2. Homology is depicted for each reported MHC-II epitope in Supplementary Figure 1. SARS-CoV-2 PepMix™ 1 (N-term) (refered to as S-I) spans over the N-terminal and SARS-CoV-2 PepMix™ 2 (C-term) (refered to as S-II) over the C-terminal part of S. **b,** Proportion of sequence identity of the N-terminal and C-terminal parts of SARS-CoV-2 spike glycoprotein to the spike glycoproteins of HCoV strains NL63, 229E, HKU1 and OC43.

„We demonstrate the presence of S-reactive CD4+ T cells in 83% of COVID-19 patients, as well as in 34% of SARS-CoV-2 seronegative HEALTHY DONORS, albeit at lower frequencies. Strikingly, in COVID-19 patients S-reactive CD4+ T cells equally targeted both N-terminal and C-terminal parts of S whereas in HEALTHY donors S-reactive CD4+ T cells reacted almost exclusively to the Cterminal part that is a) characterized by HIGHER HOMOLOGY to spike glycoprotein of HUMAN ENDEMIC «COMMON COLD» CORONAVIRUSES, and b) contains the S2 subunit of S with the cytoplasmic peptide (CP), the fusion peptide (FP), and the transmembrane domain (TM) but not the receptor-binding domain (RBD)."

■ 29 aprilie ■

Specialiştii americani ai CDC şi ASPR ([Office of] the Assistant Secretary for preparedness and Response) afirmau:

„NO PRE-EXISTING IMMUNITY before the pandemic began in 2019. IT IS ASSUMED that all members of the U.S. population were susceptible to infection prior to the pandemic" („COVID-19 Pandemic Planning Scenarios", pag. 5 – este repetată şi în documentul din 10 iulie).

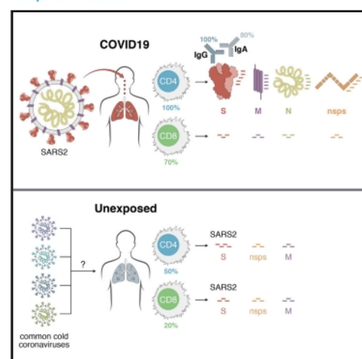
■ 14 mai ■

Revista „Cell" publică studiul „Targets of T Cell Responses to SARS-CoV-2 Coronavirus in Humans with COVID-19 Disease and Unexposed Individuals". Dintre cei 20 de autori, majoritatea din Institutul pentru Imonologie La Jolla, fac parte Alba Grifoni, Daniela Weiskopf şi Alessandro Sette, pe care îi regăsim şi în alte colective.

Cell — Article

Targets of T Cell Responses to SARS-CoV-2 Coronavirus in Humans with COVID-19 Disease and Unexposed Individuals

Graphical Abstract



Authors
Alba Grifoni, Daniela Weiskopf, Sydney I. Ramirez, ..., Davey M. Smith, Shane Crotty, Alessandro Sette

Correspondence
shane@lji.org (S.C.), alex@lji.org (A.S.)

In Brief
An analysis of immune cell responses to SARS-CoV-2 from recovered patients identifies the regions of the virus that is targeted and also reveals cross-reactivity with other common circulating coronaviruses

■ 13 iunie ■

„Single-cell transcriptomic analysis of SARS-CoV-2 reactive CD4+ T cells” (biorxiv.org)

„ABSTRACT. //

The contribution of CD4+ T cells to protective or pathogenic immune responses to SARS-CoV-2 infection remains unknown. Here, we present large-scale single-cell transcriptomic analysis of viral antigen-reactive CD4+ T cells from 32 COVID-19 patients. In patients with severe disease compared to mild disease, we found increased proportions of cytotoxic follicular helper (TFH) cells and cytotoxic T helper cells (CD4-CTLs) responding to SARS-CoV-2, and reduced proportion of SARS-CoV-2 reactive regulatory T cells. Importantly, the CD4-CTLs were highly enriched for the expression of transcripts encoding chemokines that are involved in the recruitment of myeloid cells and dendritic cells to the sites of viral infection. Polyfunctional T helper (TH)1 cells and TH17 cell subsets were underrepresented in the repertoire of SARS-CoV-2-reactive CD4+ T cells compared to influenza-reactive CD4+ T cells. Together, our analyses provide so far unprecedented insights into the gene expression patterns of SARS-CoV-2 reactive CD4+ T cells in distinct disease severities.”

■ 25 iunie ■

Este republicat studiul „Targets of T Cell Responses to SARS-CoV-2 Coronavirus in Humans with COVID-19 Disease and Unexposed Individuals”.

Cell   CellPress

Article

Targets of T Cell Responses to SARS-CoV-2 Coronavirus in Humans with COVID-19 Disease and Unexposed Individuals

Alba Grifoni,[1] Daniela Weiskopf,[1] Sydney I. Ramirez,[1,2] Jose Mateus,[1] Jennifer M. Dan,[1,2] Carolyn Rydyznski Moderbacher,[1] Stephen A. Rawlings,[2] Aaron Sutherland,[1] Lakshmanane Premkumar,[3] Ramesh S. Jadi,[3] Daniel Marrama,[1] Aravinda M. de Silva,[3] April Frazier,[1] Aaron F. Carlin,[2] Jason A. Greenbaum,[1] Bjoern Peters,[1,2] Florian Krammer,[4] Davey M. Smith,[2] Shane Crotty,[1,2,5,*] and Alessandro Sette[1,2,5,6,*]

[1]Center for Infectious Disease and Vaccine Research, La Jolla Institute for Immunology, La Jolla, CA 92037, USA

[2]Department of Medicine, Division of Infectious Diseases and Global Public Health, University of California, San Diego, La Jolla, CA 92037, USA

[3]Department of Microbiology and Immunology, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, NC 27599-7290, USA

[4]Department of Microbiology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, NY, USA

[5]These authors contributed equally

[6]Lead Contact

*Correspondence: shane@lji.org (S.C.), alex@lji.org (A.S.)

https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.05.015

SUMMARY

Understanding adaptive immunity to SARS-CoV-2 is important for vaccine development, interpreting coronavirus disease 2019 (COVID-19) pathogenesis, and calibration of pandemic control measures. Using HLA class I and II predicted peptide “megapools,” circulating SARS-CoV-2-specific CD8+ and CD4+ T cells were identified in ~70% and 100% of COVID-19 convalescent patients, respectively. CD4+ T cell responses to spike, the main target of most vaccine efforts, were robust and correlated with the magnitude of the anti-SARS-CoV-2 IgG and IgA titers. The M, spike, and N proteins each accounted for 11%–27% of the total CD4+ response, with additional responses commonly targeting nsp3, nsp4, ORF3a, and ORF8, among others. For CD8+ T cells, spike and M were recognized, with at least eight SARS-CoV-2 ORFs targeted. Importantly, we detected SARS-CoV-2-reactive CD4+ T cells in ~40%–60% of unexposed individuals, suggesting cross-reactive T cell recognition between circulating “common cold” coronaviruses and SARS-CoV-2.

■ 26 iunie ■

„Science” (.Immunology) publică „*Phenotype and kinetics of SARS-CoV-2–specific T cells in COVID-19 patients with acute respirator y distress syndrome*”.

Science Immunology   RESEARCH ARTICLES

Cite as: D. Weiskopf *et al*., *Sci. Immunol.* 10.1126/sciimmunol.abd2071 (2020).

CORONAVIRUS

Phenotype and kinetics of SARS-CoV-2-specific T cells in COVID-19 patients with acute respiratory distress syndrome

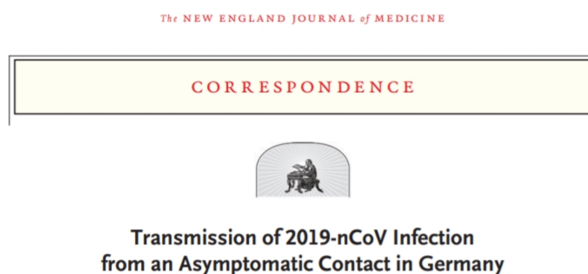
„Here, we studied 10 COVID-19 patients who required admission to an intensive care unit and detected SARS-CoV-2-specific CD4+ and CD8+ T cells in 10 out of 10 and 8 out of 10 patients, respectively. We also detected low levels of SARS-CoV-2-reactive T cells in 2 out of 10 HEALTHY controls NOT PREVIOUSLY EXPOSED to SARS-CoV-

2, which is indicative of cross-reactivity due to past infection with 'COMMON COLD' coronaviruses. The strongest T-cell responses were directed to the spike (S) surface glycoprotein, and SARS-CoV-2-specific T cells predominantly produced effector and Th1 cytokines, although Th2 and Th17 cytokines were also detected. Furthermore, we studied T-cell kinetics and showed that SARS-CoV-2-specific T cells are present relatively early and increase over time. Collectively, these data shed light on the potential variations in T-cell responses as a function of disease severity, an issue that is key to understanding the potential role of immunopathology in the disease, and also inform vaccine design and evaluation."

● În ziua următoare, „Hindustan Times" a prezentat studiul sus invocat în articolul intitulat „'*Immune cells involved in protection against Covid-19 identified': Study*", iar „The New Yok Times" a acordat spaţiu controversei privind pacienţii asimptomatici („How the World Missed Covid-19's Silent Spread").



Articolul din NYT porneşte de la Camilla Rothe, cea care a descoperit primul caz de COVID-19 din Germania (interesantă istorie!) şi care s-a numărat printre primii care au susţinut teoria transmiterii asimptomatice a SARS-CoV-2. Probabil, autorul are în vedere corespondenţa a 17 medici şi cercetători germani către „The New England Journal of Medicine", unde a apărut la 5 martie, cu titlul „Transmission of 2019-nCoV Infection from an Asymptomatic Contact in Germany".


The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

CORRESPONDENCE

Transmission of 2019-nCoV Infection from an Asymptomatic Contact in Germany



În text se afirmă:

§ „The fact that asymptomatic persons are potential sources of 2019-nCoV infection MAY WARRANT a reassessment of transmission dynamics of the current outbreak."

Bănuiesc că nici un specialist nu se simte ofensat dacă i se pun întrebări – eventual, pot să-l amuze, când sunt naive. N-o fi nevoie ca presupusa existenţă a asimptomaticilor COVID-19 să fie probată? Este benefic să îi folosim în tot felul de... ecuaţii înainte de a demonstra, măcar în principiu, că este posibil ca în cazul unei boli simptomatice de felul COVID-19 jumătate din pacienţi să fie asimptomatici?

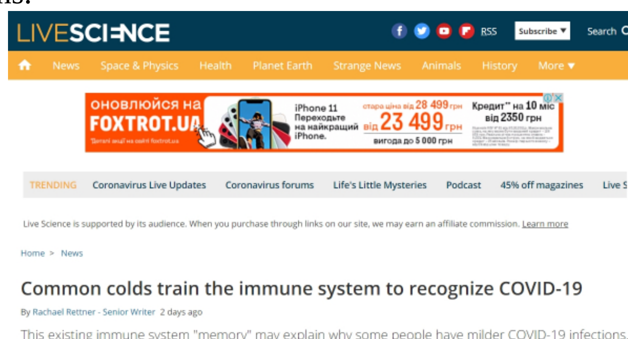
Când Dr. Van Kerkhove a afirmat în conferinţă de presă la OMS că nu există încă date suficient de concludente privind rolul asimptomaticului în răspândirea infecţiei („In all honesty, we don't have a clear picture on this yet") nu am auzit voci critice. Nimeni nu a fluturat vehement studii care să o contrazică, dar asta nu l-a oprit pe directorul general al OMS să o sucească el însuşi. Evident, fără justificări.

■ 5 august ■

„Live Science”

„Common colds train the immune system to recognize COVID-19

This existing immune system «memory» may explain why some people have milder COVID-19 infections.”



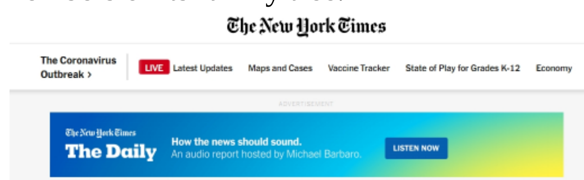
„Many unknowns exist about human immune responses to the SARS-CoV-2 virus. SARS-CoV-2 reactive CD4+ T cells have been reported in unexposed individuals, suggesting pre-existing cross-reactive T cell memory in 20-50% of people. However, the source of those T cells has been speculative. Using human blood samples derived before the SARS-CoV-2 virus was discovered in 2019, we mapped 142 T cell epitopes across the SARS-CoV-2 genome to facilitate precise interrogation of the SARS-CoV-2-specific CD4+ T cell repertoire. We demonstrate a range of pre-existing memory CD4+ T cells that are cross-reactive with comparable affinity to SARS-CoV-2 and the common cold coronaviruses HCoV-OC43, HCoV-229E, HCoV-NL63, or HCoV-HKU1. Thus, variegated T cell memory to coronaviruses that cause the common cold may underlie at least some of the extensive heterogeneity observed in COVID-19 disease.”

■ 6 august ■

„The New York Times”:

„The Coronavirus Is New, but Your Immune System Might Still Recognize It

Some people carry immune cells called T cells that can capitalize on the virus’s resemblance to other members of its family tree.”



The Coronavirus Is New, but Your Immune System Might Still Recognize It

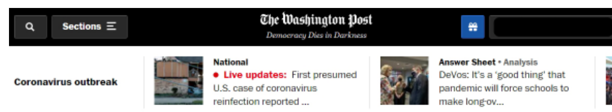
Some people carry immune cells called T cells that can capitalize on the virus's resemblance to other members of its family tree.

„A flurry of recent studies has revealed that a large proportion of the population – 20 to 50 percent of people in some places – might harbor immunity assassins called T cells that recognize the new coronavirus despite having never encountered it before.”

■ 8 august ■

● „Washington Post”:

„Forty percent of people with coronavirus infections have no symptoms. Might they be the key to ending the pandemic?”



Coronavirus Latest news U.S. map World map Reopening tracker FAQ Vaccine tracker Life at Home Extr

Health

Forty percent of people with coronavirus infections have no symptoms. Might they be the key to ending the pandemic?

New research suggests that some of us may be partially protected due to past encounters with common cold coronaviruses

Cred că întrebării celor de la „Washington Post” li se poate răspunde afirmativ. De ce aşa-zişii asimptomatici n-ar putea pune capac pandemiei, din moment ce tot ei au fost „cheia” care au şi pornit-o şi, vedem, continuă să o ţină vie, deşi s-a încheiat de multişor?

Nu se sprijină pandemia pe doi piloni: testele şi asimptomaticii? Dacă testele dau multe rezultate false (de un se poate deduce şi că, de fapt, SARS-CoV-2 n-ar fi chiar atât de contagios pe cât se pretinde), iar transmiterea virusului de către asimptomatici nu este dovedită (eventualele excepţii confirmă regula), cum se produce infectarea la scară atât de mare? În iulie şi august, pe litoralul românesc au fost sute de mii de oameni (DIGI24, 8 august: „Sunt 150.000 de turişti pe litoral, în acest weekend”), care rareori au avut măşti şi mai niciodată n-au stat să măsoare distanţa dintre ei. De altfel, dacă ar face-o, ar mai avea loc cu toţii? Cât priveşte distanţa dintre persoane, aceasta a fost stabilită prin lege, ca impozitele, pe baza unor analize profund ştiinţifice, avizate de celebrităţi tehnico-politice. La început a fost de 2m, a scăzut la 1,5 şi a ajuns la 1m. Să înţelegem că virusul nu mai are suficientă vlagă, ca să sară de pe unul pe altul, sau unii dintre specialiştii noştri la metru repetă tot ce aud pe la alţii, ca papagalul Jako, jucăria interactivă?

● „Boston Globe”:

„Many people with the coronavirus don’t show symptoms. Researchers want to know why”



Many people with the coronavirus don’t show symptoms. Researchers want to know why

By Arianna Eunjung Cha Washington Post, Updated August 8, 2020, 2:13 p.m.



Nu este cam târziu pentru asemenea „curiozităţi”? După ce ai clădit toată povestea pandemiei bazându-te pe Asimptomatic, în sfârşit, te întrebi cum de există şi ce legi ale biologiei l-ar face posibil?

„A Boston homeless shelter had 147 infected residents, but 88% had no symptoms even though they shared their living space. A Tyson Foods poultry plant in Springdale, Ark., had 481 infections, and 95% were asymptomatic. Prisons in Arkansas, North Carolina, Ohio and Virginia counted 3,277 infected people, but 96% were asymptomatic. // During its seven-month global rampage, the coronavirus has claimed more than 700,000 lives.”

Numărul deceselor nu poate să fie pus în discuţie, dar cauza morţii, da.

Cazul celor de la Tyson Foods, care au pierdut contractul cu China din cauza infectărilor arată că, premeditat sau nu, nişte testări incorecte pot da şi lovituri economice. Uriaşul procent de aşa-zişi asimptomatici nu este de natură să pună sub semnul întrebării valabilitatea tuturor testărilor? La Tyson Foods au fost 24 de oameni cu simptome, dar ştim bine că sunt mai multe infecţii respiratorii precum COVID-19.

SUEDIA – UN ARGUMENT NEAŞTEPTAT

La 24 iulie, BBC se întreba: „Did Sweden's coronavirus strategy succeed or fail?”

„More than 5,500 people have died with Covid-19 in this country of just 10 million. It is one of the highest death rates RELATIVE TO POPULATION size in Europe, and by far the worst among the Nordic nations.”

Marea Britanie are 67.922.029 locuitori (7 august). Din aceştia, 308.134 au fost infectaţi, iar 46.413 au murit (ulterior, cifra avea să fie micşorată cu vreo 10%). Suedia are 10.858.648 locuitori, a înregistrat 81.967 infectări şi 5.766 decese (şi aici „3700 de persoane testate au primit un rezultat pozitiv, deși nu erau infectate cu noul coronavirus” – „Gândul”, 25 august). Altfel spus, Suedia are de 6,25 ori mai puţini locuitori, de numai 3,75 ori mai puţine persoane afectate de SARS-CoV-2, dar de 8 ori mai puţini decedaţi. Or, esenţial nu este numărul pierderilor umane? Asta, ca să nu mai vorbim La începutul lui august, Marea Britanie înregistra o rată a mortalităţii de 15,06 procente, iar Suedia avea mai puţin de jumătate (7,03%).

BBC mai informează:

„Five months into Europe's pandemic and ONLY (?) 6% of the population here is known to have antibodies, according to Swedish Public Health Agency research.”

Interesant! Cum 6 la sută din populaţia Suediei înseamnă 651.519 persoane, rezultă că numărul celor infectaţi (81.967 în ziua de 7 august) reprezintă 0,75 la sută din totalul populaţiei. Cum a ajuns restul de 5,25 procente (570.079 de suflete) să aibă anticorpii necesari pentru SARS-CoV-2, din moment ce NU A FOST INFECTAT?

Să fi fost aceşti peste 570.000 de suedezi asimptomatici, cum bănuiesc că le place unora să creadă? Ar fi însă posibil? Să ne gândim. Un asimptomatic COVID-19 este un om sănătos sau unul bolnav (infectat)? Să le luăm pe rând.

1)Asimptomaticul ar fi SĂNĂTOS. S-ar explica de ce nu dă semene de boală şi nu necesită tratament. În atare versiune, el nu are cum să fie periculos pentru cei din jur. Într-un text conţinând „informaţii pentru specialişti”, redactat de profesionişti de la „Cantacuzino” citim:

„**Infecția la persoanele asimptomatice**: s-au raportat NUMEROASE cazuri de pacienți asimptomatici la momentul confirmării diagnosticului, MAJORITATEA acestor pacienți urmând să dezvolte unele simptome pe parcursul etapelor ulterioare ale infecției [6]. Au fost raportate, TOTUŞI, și cazuri rămase asimptomatice per ansamblu, pe toată durata monitorizării clinice și de laborator.”

Aşadar, majoritatea celor socotiţi asimptomatici era, de fapt, infectată, simptomele apărând la scurt timp după „momentul confirmării diagnosticului”. Cât priveşte rarele „cazuri rămase asimptomatice per ansamblu”, sunt complet excluse eventuale erori, fie ele umane sau tehnice? Oricum, este evident că asimptomaticii nu reprezentau între 20 şi 70 la sută dintre cei infectaţi. Cuvântul „totuşi” aduce mai mult a măsură de siguranţă, amintind de Van Kerkhove, care nu a spus că asimptomaticii nu există, ci a declarat că astfel de cazuri sunt „very rare”, nefiind susţinute cu documentaţie. De altminteri, chiar şi cei de la Cantacuzino recunosc existenţa „NIVELULUI SUBOPTIM AL DOVEZILOR privind transmiterea de la CAZURI ASIMPTOMATICE, majoritatea provenite din raportări de caz.”

2)Asimptomaticul ar fi BOLNAV. Asta presupune că organismul i-a fost atacat de virusul SARS-CoV-2 – caz în care se explică de ce sistemul lui imunitar produce anticorpi specifici. S-ar lămuri un aspect, dar s-ar naşte mai multe nedumeriri, căci dacă SARS-CoV-2 şi COVID-19 ar fi exact ceea ce se spune şi dacă ar permite existenţa pacienţilor asimtomatici, nu ar trebui regândită „boala”, ca noţiune? Afară de semne şi de simptome, aceasta nu presupune alterare a sănătăţii? BOLILE asimptomatice pot să fie insesizabile „din afară”, dar nu sunt evidente în organism? Apoi, boala nu presupune tratament, prognoză şi evoluţie? Dacă nimic din elementele definitorii ale unei boli nu se regăseşte la asimptomaticul COVID-19, în ce temei se poate pretinde că acesta ar fi

bolnav? Iar dacă nu este bolnav, nu se deduce că anticorpii nu sunt răspuns la ipotetica „invazie” a SARS-CoV-2?

A fost vreodată izolat un virus SARS-CoV-2 de la un asimptomatic?

De asemenea, SARS, din numele coronavirusului nostru, nu înseamnă „severe acute respiratory SYNDROME”? Ce este sindromul? Citez din lucrarea BMA („The British Medical Association”) şi din „Dicţionar de medicină” (Larousse):

„**SYNDROME.** A GROUP OF SYMPTOMS and/or signs that, occurring together, constitutes a PARTICULAR disorder” („Illustrated Medical Dictionary”, 2005)

„SINDROM. ANSAMBLU CLINIC AL SIMPTOMELOR şi/sau semnelor, observabil în majoritatea stărilor patologice diferite şi FĂRĂ CAUZĂ SPECIFICĂ.”

Suedia nu cred că a fost simpatică multor cancelarii, deoarece a refuzat să meargă pe drumul ales de cei mai mulţi, în frunte cu statele NATO şi/sau U.E. Abordând frontal bolile respiratorii, ea rămâne DOVADA concludentă că isteria care i-a cuprins pe mulţi nu era fondată. Şi, cum specialişti buni sunt în toată lumea, să nu te întrebi dacă liderii lumii au fost induşi în eroare sau ei înşişi au fost... eroarea care a prăbuşit, parcă la comandă, economiile unor state ce par conduse de minţi fie viclene, fie puerile? Vocile care ne îndeamnă „să învăţăm să trăim cu virusul ăsta” pot fi ale unor medici, aşa cum se pretind?

Iar noi, dacă nu-i întrebăm: „de ce să trăim cu duşmanul, ca sub ocupaţie?”, „voi ce păziţi?” etc., ne-om pregăti un viitor ferice?

CE S-A ÎNTÂMPLAT CU ZECILE DE MILIOANE DE BOLNAVI DE GRIPĂ?

Cu toate că le întâlnim adesea, bolile respiratorii nu fac parte dintre subictele despre care să discutăm frecvent. Le socotim fireşti, chiar atunci când, şi cu concursul lor, cineva cunoscut se prăpădeşte. Când apar, ne suflăm nasul, mai strănutăm, ne plângem de o durere de cap („cred că am cam răcit... dacă n-oi fi făcut gripă”), iar uneori refuzăm o îmbrăţişare („ca să nu o iei şi tu”). Anul acesta l-am dedicat COVID-19, uitând complet de restul bolilor. Cum n-au uitat şi ele de noi, astăzi ne mirăm că avem mulţi pacienţi în secţiile ATI, amăgindu-ne că toţi ar fi victimele COVID-19.

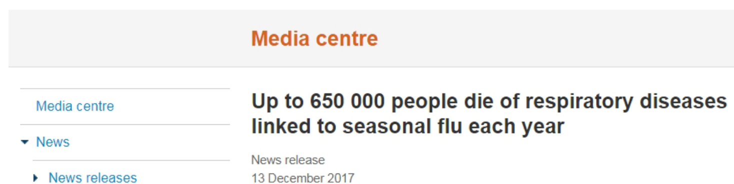
Gripa, guturaiul (răceala), SARS şi COVID-19 au cam aceleaşi simptome. Câte alte boli mai seamănă atât de mult, încât să le poţi confunda? Ce ar fi făcut medicii lumii, dacă Mullis n-ar fi avut acea sclipire, care a dus la apariţia testelor PCR?

O.M.S. anunţa la 13 Decembrie 2017:

„Up to 650.000 deaths ANNUALLY are associated with respiratory diseases from seasonal INFLUENZA, according to new estimates by the United States Centers for Disease Control and Prevention (US-CDC), WHO and global health partners.

This marks an INCREASE ON THE PREVIOUS GLOBAL estimate of 250.000-500 000, which dates from over ten years ago and covered all influenza-related deaths, including cardiovascular disease or diabetes. The new figures of 290.000-650.000 deaths are based on more recent data from a larger, more diverse group of countries, including lower middle-income countries, and EXCLUDE deaths from non-respiratory diseases.”





În anul următor, la 6 noiembrie, OMS informa:

„Illnesses range from mild to severe and even death. Hospitalization and death occur mainly among high risk groups. Worldwide, these annual epidemics are estimated

to result in about 3 to 5 million cases of SEVERE ILLNESS, and about 290.000 to 650.000 respiratory DEATHS.”

Anul trecut, vorbind de riscul apariţiei unui nou virus GRIPAL, care să s-ar putea muta de la animalul neşcolit la omul înţelept, directorul general al OMS ne asigura că soarta ne este pecetluită. Virusul încă nu îi spusese când va veni, probabil neştiind nici el, dar în mod cert nu avea să ne ocolească. Când citeşti asemenea rânduri, parcă nu-ţi mai este chiar indiferent dacă OMS conlucrează strâns cu banul privat.



WHO launches new global influenza strategy

11 March 2019 | News release | Geneva

WHO today released a Global Influenza Strategy for 2019-2030 aimed at protecting people in all countries from the threat of influenza. The goal of the strategy is to prevent seasonal influenza, control the spread of influenza from animals to humans, and prepare for the next influenza pandemic.

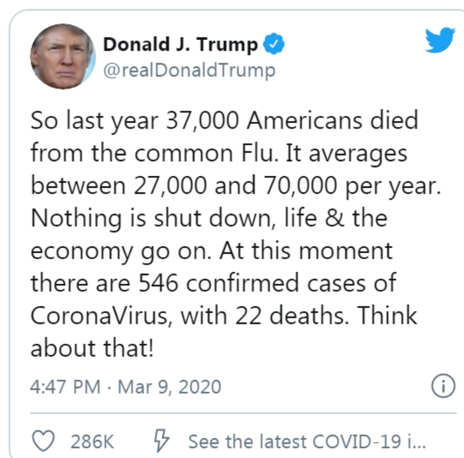
“The threat of pandemic influenza is ever-present,” said WHO Director-General Dr Tedros Adhanom Ghebreyesus. “The on-going risk of a new influenza virus transmitting from animals to humans and potentially causing a pandemic is real. The question is not if we will have another pandemic, but when. We must be vigilant and prepared – the cost of a major influenza outbreak will far outweigh the price of prevention.”

O nedumerire: pandemia nu este, în fapt, o sumă de epidemii? Epidemia de gripă este ceva ieşit din comun? Nu ne întâlnim anual cu ea, de aceea numind-o „sezonieră”? O pandemie presupune mai mulţi bolnavi decât epidemiile care o compun? Ce îl îngrozea, de fapt, pe domnul Tedros Adhanom Ghebreyesus în primăvara trecută? Glumea cu noi?

Organizaţia socotea că „another influenza pandemic is inevitable”, deoarece „in this interconnected world [Ghebreyesus: „we are more connected”], the question is not if we will have another pandemic, but when”. Dar, chiar dacă molimele se deplasau mai lent şi multă vreme nu treceau Oceanul, lumea euro-asiatico-africană nu este „interconectată” de când se ştie?

Venind în prezent, vedem că la 25 august, numărul total de infectări pe mapamond era de 23.842.666 persoane. Dintre acestea, 5.916.462 (24,82%) se aflau în Statele Unite. În ceea ce priveşte decesele, se stinseseră 817.749 de oameni, 181.181 din ei fiind americani (22,15%). Asemenea cifre sunt impresionante şi pot să explice vehemenţa celor care criticau postarea preşedintelui Donald Trump, din 9 martie:

„So last year 37,000 Americans died from the common Flu. It averages between 27,000 and 70,000 per year. Nothing is shut down, life & the economy go on. At this moment there are 546 confirmed cases of CoronaVirus, with 22 deaths. Think about that!” (Twitter).



„Spectaculozitatea” actualelor cifre mai scade atunci când luăm în calcul estimările CDC privind evoluţia gripei în Statele Unite, în intervalul 1 octombrie 2019 – 4 aprilie 2020 (deci, când nu se ştia că avea să apară SARS-CoV-2 şi pandemia adusă de el):

Îmbolnăviri: 39.000.000 – 56.000.000;

Examinări medicale: 18.000.000 – 26.000.000;

Spitalizări: 410.000 – 740.000;

Decese: 24.000 – 62.000.

Cu asemenea informaţii primite de la specialişti, câţi ar fi avut o reacţie fundamental diferită de cea a lui Trump? Remarcăm că, în pofida cifrelor, nimeni nu a fost panicat, totul fiind înscris într-un tipar socotit a fi NORMAL. Un tipar a cărui limită minimă de îmbolnăviri nu a fost şi nici nu va fi atinsă. Cât priveşte numărul celor care s-au stins, da, este cu mult mai mare, dar lipsesc dovezile oficiale privind cauza deceselor. Aşa cum am arătat, OMS a cerut (sugerat) statelor să bage cu orice chip în seamă infecţia COVID-19.

Revin la câteva întrebări, puse în alte pagini, cu referire la România. CE S-A ÎNTÂMPLAT CU VIRUSUL GRIPAL şi cu ZECILE DE MILIOANE de oameni pe care se estimase că îi va îmbolnăvi? Şi la americani, ca peste tot în lume, răcelile şi gripa au fost înghiţite de COVID-19? Oare lume pricepută să fi îmbrăcat această nouă infecţie în hainele unor afecţiuni respiratorii banale? Din peste 23 de milioane de oameni prinşi cu virusul la ei, n-a existat chiar nici un caz de coinfecţie – virus gripal şi SARS-CoV-2? Dintre cei patru coronaviruşi umani mereu prezenţi şi aducători de guturai, fie iarnă, fie vară (HCov-OC43, HCov-229E, HCov-HKU1 sau HCov-NL63), nu a fost nici unul activ simultan cu „vărul” lui mai tânăr, zis SARS-CoV-2?

În „COVID-19 *Pandemic Planning Scenarios”* (10 iulie), US-CDC avansează 5 variante, toate plecând de la asigurarea că *„The percent of cases that are asymptomatic, i.e. never experience symptoms, remains UNCERTAIN”*. (Dar demonstrate sunt?) În două dintre aceste versiuni asimptomaticii ar reprezenta 10 la sută din totalul persoanelor infectate, în alte două, 70 la sută, iar în ultima 40 la sută. Nu aduce a joacă, mai ales când citim şi menţiunea că ipotezele „are not predictions or estimates of the expected impact of COVID-19” şi când vedem că – tot în scenarii ale CDC – la 20 mai, în loc de 10 erau 20%, 50 în loc de 70 şi 35 în loc de 40%? Dacă nu se ştie nimic precis, pentru ce mai sunt aruncate în spaţiul public asemenea cifre? Ca să aibă oamenii despre ce discuta?

Parameter	Scenario 1	Scenario 2	Scenario 3	Scenario 4	Scenario 5: Current Best Estimate
R_0*	2.0	2.0	4.0	4.0	2.5
Infection Fatality Ratio, Overall†	0.005	0.005	0.008	0.008	0.0065
Percent of infections that are asymptomatic§	10%	70%	10%	70%	40%
Infectiousness of asymptomatic individuals relative to symptomatic¶	25%	100%	25%	100%	75%
Percentage of transmission occurring prior to symptom onset**	35%	70%	35%	70%	50%

Cei care iau în calcul făptura numită medical Asimptomaticul nu au obligaţia ca, înainte de toate să demonstreze că ea chiar poate să transmită un virus care, cantitativ, a

contaminat-o în mod nesemnificativ – dovadă lipsa simptomelor? Poţi să îl socoteşti bolnav de COVID-19 pe cel care nu are nici un simptom de infecţie respiratorie?

Aşa cum am arătat, la 25 august, SARS-CoV-2 infectase în lume 23.842.666 de oameni. În cele trei versiuni ale US-CDC, această cifră ar fi fost mai mică dacă nu exista pretinsa prezenţă nevinovată, dar funestă a Asimptomaticului. Concret, acest număr ar fi fost fie 21.458.399 (–10%), fie 14.305.599 (–40%), fie şi mai puţini: 7.152.780 (–70%). Ştiind că muriseră 739.212 de oameni şi admiţând că toţi au avut drept cauză a decesului COVID-19, rata mortalităţii ar fi variat de la 4.05%, la 6,08% şi, respectiv, la 12,16%.

Asta precis este ştiinţă? În ce domeniu? Deocamdată, palpabile sunt doar distrugeri, împrumuturi tot mai mari şi, în vreme ce unele state se tem că vor fi atacate de străini, în vatra lor focul stă să izbucnească din mai nimic.

ALEGAŢIILE DE ASTĂZI vs PRINCIPIILE DE IERI

Recent, am citit textul medicului Camelia Smicală, care – între altele – arată că „Analiza filogenetică nu dovedeşte izolarea, purificarea şi confirmarea genomului viral conform postulatelor KOCH şi RIVERS”. Întrucât, întâmplător, eram şi eu interesat de aceste enunţuri, voi adăuga unele informaţii.

Într-o ediţie a enciclopediei „Britannica”, articolul dedicat lui Robert Heinrich Hermann KOCH (1843–1910) este redactat de Lloyd Grenfell Stevenson (1918-1988), profesor de Istorie a Medicinei şi om de litere, care scrie:

„With his collaborators, he devised new research methods to isolate pathogenic bacteria. Koch determined guidelines to prove that a disease is caused by a specific organism. These four basic criteria, called Koch’s postulates, are:

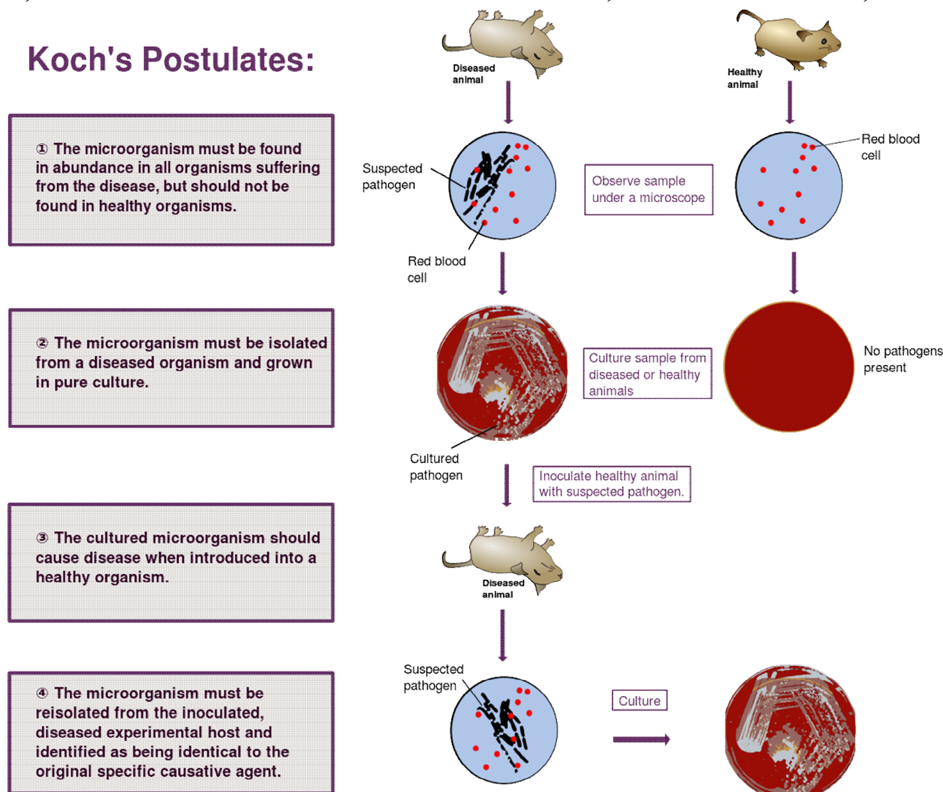
1. A specific microorganism is always associated with a given disease.”

2. The microorganism can be isolated from the diseased animal and grown in pure culture [care conţine o singură specie] in the laboratory.

3. The cultured microbe will cause disease when transferred to a healthy animal.

4. The same type of microorganism can be isolated from the newly infected animal.”

În unele lucrări, în loc de „microorganism” este folosit „bacteria”, „agentul patogen suspectat” ori „parazit”, iar alţii folosesc „organism”. Ultima variantă pare cea mai plauzibilă, deoarece este în mod cert folosită de Löffler, asistentul lui Koch, în 1884.



„Postulatele lui Koch” au fost publicate de acesta în 1890, dar nimeni nu pretinde că ar şti când le-a formulat, nefiind imposibil ca acestea să fi apărut ca necesităţi în timpul cercetărilor lui. În studiul „Koch’s Postulates – Then and Now” („Microbe”, vol. I, nr 5, 2006, pag. 224), Jay Grimes prezintă şi procedura propusă de [Theodor Albrecht] Edwin Klebs (1834 –1913) pentru a dovedi legătura de cauzalitate dintre „germ[en]” şi boală:

„1. Careful microscopic study of the diseased organ.

2. Isolation and culture of the germ associated with the disease.

3. Production of the same disease by inoculation of this cultured germ into healthy animals.”

Edwin Klebs pare să fi fost cel dintâi care a văzut bacilul difteriei (*Corynebacterium diphtheriæ*), în 1883, dar primul care l-a izolat a fost Friedrich August Johannes Loeffler (Löffler – 1852-1915), în anul următor. Ca şi Klebs, Loeffler a lucrat ca asistent al lui Koch (1879-1884). El nu numai că a izolat bacteria, dar a cultivat-o, a infectat cu ea un animal sănătos şi, după ce acesta s-a îmbolnăvit, a „recuperat-o”. Practic, a urmat toţi cei patru paşi ai ceea ce din 1890 avea să fie cunoscut ca *„Postulatele lui Koch”*. Dacă procedura a fost aleasă (şi) urmare sfatului lui Koch ori discuţiilor purtate cu acesta, numai ei au ştiut.

Din respect pentru adevăr, Grimes traduce şi publică „postulatele lui Loeffler”, aşa cum apar în studiul acestuia despre dezvoltarea difteriei la om, la porumbei și la viței:

„1. The organisms must be shown to be constantly present in characteristic form and arrangement in the diseased tissue.

2. The organisms which, from their behavior appear to be responsible for the disease, must be isolated and cultivated in purity.

3. The pure cultures must be shown to induce disease experimentally.”

Iată şi originalul („Untersuchung über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe”, 1884, pag. 424):

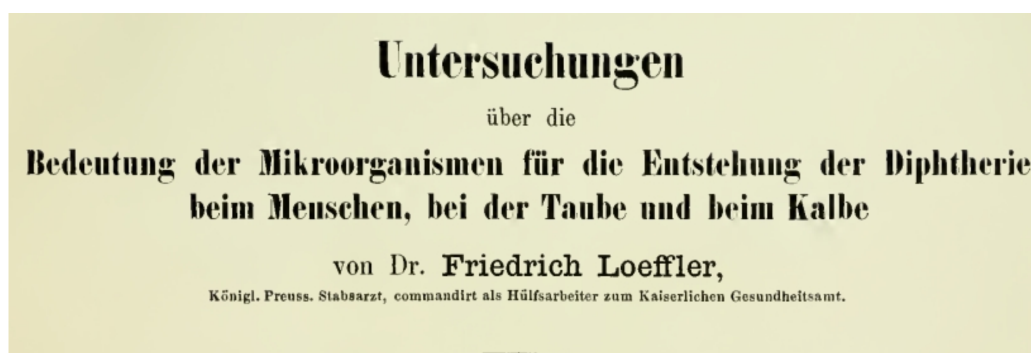
„Wenn nun die Diphtherie eine durch Mikroorganismen bedingte Krankheit ist, so müssen sich auch bei ihr jene drei Postutale erfüllen lassen, deren Erfüllung für den stricten Beweis der parasitären Natur einer jeden derartigen Krankheit unumgänglich nothwendig ist:

1) Es müssen constant in den local erkrankten Partien Organismen in typischer Anordnung nachgewiesen werden.

2) Die Organismen, welchen nach ihrem Verhalten zu den erkrankten Theilen eine Bedeutung für das Zustandekommen dieser Veränderungen beizulegen wäre, müssen isolirt und rein gezüchtet werden.

3) Mit den Reinculturen muss die Krankheit experimentell wieder erzeugt werden können.”

Sehen wir nun zu, in wie weit die verschiedenen Forscher diesen drei Postulaten genügt haben.”


Untersuchungen
über die
Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe
von Dr. Friedrich Loeffler,
Königl. Preuss. Stabsarzt, commandirt als Hülfsarbeiter zum Kaiserlichen Gesundheitsamt.

Wenn nun die Diphtherie eine durch Mikroorganismen bedingte Krankheit ist, so müssen sich auch bei ihr jene drei Postulate erfüllen lassen, deren Erfüllung für den stricten Beweis der parasitären Natur einer jeden derartigen Krankheit unumgänglich nothwendig ist:

1) Es müssen constant in den local erkrankten Partien Organismen in typischer Anordnung nachgewiesen werden.

2) Die Organismen, welchen nach ihrem Verhalten zu den erkrankten Theilen eine Bedeutung für das Zustandekommen dieser Veränderungen beizulegen wäre, müssen isolirt und rein gezüchtet werden.

3) Mit den Reinculturen muss die Krankheit experimentell wieder erzeugt werden können.

Sehen wir nun zu, in wie weit die verschiedenen Forscher diesen drei Postulaten genügt haben.

Specialiştii spun că R. Koch a(r fi) renunţat la primul postulat, atunci când a întâlnit primii purtători de INFECŢII asimptomatice (a nu se confunda cu aşa-zişii asimptomatici din cazurile de COVID-19). Chiar dacă, astfel, enunţurile lui nu mai erau general valabile în ceea ce priveşte bolile infecţioase, faptul nu presupune că n-au continuat să fie valabile în cazul majorităţii infecţiilor, printre care şi COVID-19. De altfel, lăsând la o parte unele excepţii, aplicarea acestor principii logice rămâne una dintre puţinele căi prin care se poate demonstra fără dubii că un anumit agent patogen provoacă o anumită boală.

Mergând la extremă, chiar dacă postulatele lui Koch nu ar fi existat, observaţiile pe care le conţin puteau să apară în practica unui cercetător, care nu-şi propunea decât să îşi argumenteze studiul, eliminând inclusiv propriile dubii. Cum există experienţa concretă a lui Loeffler, n-ar trebui să putem şi noi să urmăm în cazul SARS-CoV-2 paşii făcuţi de el cu microbul difteriei? Infecţia fiind definită drept pătrunderea în organism a unui agent patogen viu şi capabil să se multiplice „la faţa locului”, pentru a demonstra că SARS-CoV-2 provoacă infecţia numită COVID-19, el nu trebuie să poată fi izolat?

Să folosim gândirea de la 1890, întru totul valabilă în cazul SARS-CoV-2.

● 1. Un microorganism patogen este întotdeauna asociat cu o anumită boală.

În cazul nostru, boala ar fi COVID-19, dar afară de nume şi de faptul că simptomele de la debut sunt cvasi-identice cu acelea ale gripei sau ale guturaiului ce mai ştim despre ea? Organismul odată infectat, se întâmplă ceva specific în zonele lui ascunse în organul numit piele? Mulţi medici spun că da. De unde ştiu? De la alţii. Acei „alţii” au aceleaşi dovezi şi concluzii? Nu prea. Oare se susţine că virusul ar ataca tot ce se află dincolo de epidermă, tocmai ca să fie acoperite toate variantele imaginabile? Numărul mare de morţi impresionează, dar indică şi cauza? Medicaţia neprielnică şi/sau lipsa medicaţiei nu pot pricinui organelor interne la fel de mult rău? În ce temei se dă celor internaţi o anumită doza dintr-un anumit medicament, dacă se recunoaşte că nu există leac pentru COVID-19? Oare, ştiindu-se că mulţi pacienţi au comorbidităţi, nicăieri în lume nu s-or încerca pe unii dintre ei medicamente noi, care nu au legătură cu COVID-19? Evident, nu! Doar nu-s nebuni şi fără suflet!

● 2. Microorganismul este izolat din animalul bolnav şi va fi cultivat în cultură pură în laborator („cultura pură” este aceea care conține o singură specie).

A fost SARS-CoV-2 izolat dintr-un ţesut al unui pacient viu? A fost el cultivat?

Există el măcar pe lamă?

● 3. Microbul cultivat va cauza boala atunci când este inoculat unui animal sănătos.

Savanţii noştri au făcut această încercare?

● 4. Același tip de microorganism poate fi izolat de animalul nou infectat.

S-a făcut şi această ultimă încercare, prin care s-ar închide cercul?

Microscoape electronice avem. Câteva autopsii am făcut, iar cadavrele înţelegem că erau pline de SARS-CoV-2. Am reuşit să capturăm imagini cu el, imobil şi în mişcare?

*

Citând *Reuters*, „News Break” anunţa la 24 august că tocmai ar fi fost documentat un prim caz de reinfecţie cu SARS-CoV-2, în care infecţia tratată şi vindecată în aprilie ar fi reizbucnit în august („*Hong Kong researchers report first documented coronavirus re-*

infection”). Din text, nu reiese deloc că termenul „documentat” ar fi cel mai potrivit. A izolat cineva virusul după prima internare? Au făcut-o acum?

„The findings indicate the DISEASE, which has killed more than 800,000 people worldwide, will continue to spread amongst the global population despite herd immunity, they said” (este vorba de cercetători ai Universităţii din Hong Kong).

Ciudată afirmaţie! Pe lângă faptul că insistăm să numim boală ceea ce este infecţie, să înţelegem că organismul depistează virusul şi îşi creează anticorpii necesari, dar în zadar? Când trupul ar trudi zadarnic pentru a se imuniza, virusul nu s-ar apropia mai mult de OTRAVĂ decât de o entitate (cât de cât) vie?

Teoria reinfectării cu „noul coronavirus” a apărut de mult, parcă spre a înspăimânta oamenii, speriind-i că de virusul ăsta nu mai scapă. Ne mai lasă un pic să respirăm liniştiţi şi, când ne este lumea mai dragă, ne cheamă iar la ordin. E un virus inteligent, degeaba îl contestă unii!

(*va urma*)